№ 12. WARSZAWA, GRUDZIEŃ 1930 ROK II

THERAPIA NOVA

MIESIĘCZNIK NAUKOWY POŚWIĘCONY LECZNICTWU

Dr. Med. ALEKSANDER KRASUSKI

O STANACH CHOROBOWYCH, KTÓRYM TOWARZYSZY WZMOŻENIE SIĘ ILOŚCI CIAŁEK CZERWONYCH I HEMOGLOBINY WE KRWI.

Codziennie klinicysta spotyka się ze stanami niedokrewności. Chciałem pomówić tu o stanach chorobowych, przebiegających ze wzmożeniem się ilości ciałek czerwonych oraz hemoglobiny we krwi a szczególniej o chorobie Vaquez'a w licznych jej postaciach klinicznych.

Choroba Vaquez'a czyli czerwienica została po raz pierwszy wyodrębniona, z szeregu stanów przebiegających ze wzmożoną ilością czerwonych ciałek krwi, przez Vaquez'a w 1892 roku.

Przypadek opisany przez tego autora dotyczył 40-letniego mężczyzny, którego powłoki skórne były barwy różowo-fioletowej. U osobnika tego stwierdzono wzmożoną ilość czerwonych ciałek we krwi, wzmożoną ilość hemoglobiny, powiększenie wątroby i śledziony, przy braku jakiejkolwiek wady ze strony serca.

Opisany obraz chorobowy uważano za niezmiernie rzadki. W 1903—1904 roku ukazują się prace Türcka i Oslera, które przynoszą opisy nowych spostrzeganych przez nich przypadków choroby Vaquez'a. Obecnie mamy bardzo obszerną literaturę o chorobie Vaquez'a tak, że nie należy uważać jej za coś niezmiernie rzadkiego.

Prace ostatniego 30-lecia ustaliły, że obraz chorobowy, nakreślony przez Vaquez'a, stanowi typową odrębną jednostkę kliniczną.

W literaturze choroba ta znana jest pod nazwą poliglobulji splenomegalicznej, poliglobulji myelopatycznej, poliglobulji z sinicą, erythremia, policythaemia rubra, choroby Vaquez-Oslera.

Z autorów polskich pisali o niej R. Rencki, W. Orłowski, W. Czernecki, T. Milewski i inni. Rencki daje tej chorobie nazwę *policythaemia myelopatica.* Nowsi autorowie chorobę tę nazywają czerwienicą, co odpowiada nazwie łacińskiej *erythraemia,* wskazującej na charakterystyczne zabarwienie powłok skórnych w tem cierpieniu.

Czerwienica jest zazwyczaj chorobą wieku dojrzałego. Cierpienie to rozpoczyna się niepostrzeżenie. Mężczyźni są do tej choroby bardziej skłonni niż kobiety. Co do czasu trwania choroby to zdania autorów są podzielone. Jedni uważają, że może trwać ona lata całe, inni, że kilka lat, inni, że w krótszym jeszcze czasie może ona doprowadzić do zejścia śmiertelnego. Różnica zdań zależy zapewne od postaci bardziej przewlekłej. Śmierć w tem cierpieniu następuje z powodu niewydolności serca, jeżeli przedtem chory nie umrze z powodu wyniszczenia ogólnego.

Powłoki skórne chorych, jak o tem wspominałem już wyżej, mają charakterystyczne zabarwienie różniące się od zabarwienia przy zwykłej sinicy. Skóra tych chorych jest koloru winno purpurowego. Dokładnem oglądaniem powłok skórnych stwierdzamy, że są one pokryte siateczką utworzoną z rozszerzonych drobnych naczyń.

To charakterystyczne zabarwienie dotyczy twarzy, kończyn górnych i dolnych w częściach bardziej odległych, podczas gdy tułów i części, bardziej do tułowia przyległe, mają barwę zwykłą, śluzówki powiek, jamy ustnej oraz narządów płciowych są nadmiernie zaczerwienione. Należy zaznaczyć, że zabarwienie powłok jest zmienne i nie pozostaje w żadnym stosunku do poliglobulji. Znane są przypadki, gdzie powłoki skórne były słabo zabarwione a nawet cechowała je bladość. N. Ortner objaśnia ten fakt rozszerzeniem jedynie naczyń głębszych. Zabarwienie powłok zmienia się pod wpływem czynników termicznych: chłód powoduje odcień bardziej siny, ciepło bardziej czerwony. Podobnie działają wzruszenia. Wreszcie zabarwienie powłok zależy od okresu cierpienia. Na początku cierpienia powłoki skórne są koloru wiśniowo-czerwonego a w dalszym rozwoju mogą przybierać barwę fioletową. Podbarwienie fioletowe może zależeć od rozszerzenia głębszych żył. Oprócz zmian w zabarwieniu notowano jeszcze inne objawy ze strony skóry, jak powstawanie plam i pęcherzy (Seufert, Mohr), wywołanych nietolerancją w stosunku do wody ciepłej lub zimnej.

Wczesnym objawem chorobowym o doniosłem znaczeniu rozpoznawczem jest rozszerzenie naczyń dna oka. Obraz dna oka wykazuje żyły dwukrotnie poszerzone koloru czarnego, pokręcone, a nieraz obok tego niewielkie ogniska wybroczynowe. Obraz opisany różni się znacznie od obrazu zwykłej sinicy, gdzie niema tak znacznego rozszerzenia żył i gdzie barwa ich nie różni się tak znacznie od barwy tętnic.

Badanie wziernikiem krtani wykazuje znaczne jej zaczerwienienie skutkiem rozszerzenia naczyń.

Ze strony narządów wewnętrznych musimy zwrócić uwagę na powiększenie śledziony — objaw wczesny, poprzedzający często zwiększenie się ilości czerwonych ciałek krwi.

Śledziona często wychodzi poza łuk żebrowy na 5—10 cm, powierzchnia jej jest gładka, konsystencja dość spoista, bolesność nieznaczna.

Ortner zaznacza, że widywał w tem cierpieniu bardzo wielkie śledziony, a raz obserwował pęknięcie śledziony. W toku cierpienia śledziona u tego samego chorego może się zwiększać lub zmniejszać. Należy zaznaczyć, że znane są przypadki przebiegające bez powiększenia śledziony.

Gruczoły chłonne w czerwienicy nie są powiększone Wątroba w tem cierpieniu podobnie jak w białaczce szpikowej jest powiększona Konsystencja jej jest zwykła, wątrobę twardą stwierdzamy tu rzadko. Powiększenie wątroby zależy od przekrwienia naczyń włoskowatych i podlegać może zmianom. Mosse stwierdza powiększenie wątroby w $^1/_3$ swych przypadków i uważa je za objaw częsty, lecz nie charakterystyczny. Autorowie zaznaczają, że wątroba w czerwienicy różni się od wątroby chorych na serce tem, że nie tętni. Przedsiębrane badania czynnościowe wątroby zaburzeń nie wykazały. (Gordon, Ludin, Hollaender).

W płucach i sercu zmian zależnych od samego cierpienia nie stwierdzono. Przy badaniu roentgenologicznem płuc Golubinin, Plehn i Rover, widzieli nadzwyczaj wyraźnie zarysowane rozgałęzienie drzewa oskrzelowego. Uważają oni, że cienie te są spowodowane przez przekrwione naczynia (głównie tętnicze). Serce często nie wykazuje poszerzenia granic. Osłuchowo ze strony serca nie stwierdzamy szmerów zastawkowych. Ponieważ często choroba przypada na okres około 50-go roku życia, to obserwowane zmiany ze strony serca są często wynikiem nie samej choroby czerwienicy, lecz przypadkowych schorzeń nabytych lub właściwych wiekowi.

Türck uważa, że przypadki, w których nie mamy poszerzenia serca ,należy uważać za wyraz doskonałego przystosowania się do powolnie rozwijającej się sprawy. Ogólnie sądzą, że zwiększenie się ilości czerwonych ciałek powinno doprowadzić do przerostu lewej komory serca a wreszcie do jego niedomogi. Często obserwowano przypadki choroby Vaquez'a z przerostem serca i wzmożonem ciśnieniem. Wedle Geissböcka przypadki ze wzmożonem ciśnieniem z sercem przerosłem bez powiększenia śledziony stanowią odrębną postać chorobową *poliglobulia hypertonica.* Ciśnienie w tej postaci cierpienia osiąga wysokie wartości 200—250 mm. Hg wtedy, gdy w postaciach zwykłych waha się ono w granicach 110 — 130 mm. Hg. W. Orłowski stoi na stanowisku, że choroba Geissböcka nie stanowi odrębnej jednostki chorobowej i powinna być uważana za chorobę Vaquez'a u osobnika z początkowemi zmianami chorobowemi nerek, o charakterze przewlekłego śródmiąższowego zapalenia. Podobne stanowisko zajmuje co do istoty cierpienia Aubertin, który uważa, że wzmożone ciśnienie zależy od ogólnej miażdżycy tętnic lub zmian w nerkach. Najwięcej przypadków spostrzeganych należy do rzędu postaci mieszanych — typu Geissböck-Vaquez'a.

Objawy ze strony przewodu pokarmowego choć należą do rzędu wszesnych, to jednakże są mało charakterystyczne. Wyrażają się one niestrawnością, wymiotami występującemi niezależnie od okresu spożycia pokarmów, obstrukcją. Czasem objawy ze strony żołądka przyjmują charakter objawów właściwych dla wrzodu żołądka lub dwunastnicy. Badanie zawartości żołądkowej dawało wyniki zmienne. Loeper zajmował się kwestją zaburzeń ze strony trawienia u erytremików.

Zaznacza on, że zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego w czerwienicy są zjawiskiem wtórnem.

Białkomocz w czerwienicy obserwowano często i czasem znacznego stopnia; należy zaznaczyć, że u tego samego chorego może zjawiać się on okresowo i po pewnym czasie znikać. Badanie drobnowidowe osadu wy-

kazywało często wałeczki ziarniste i szkliste. Reakcja na urobilinę i urobilinogen w urynie jest silnie zaznaczona.

Często na pierwszy plan w cierpieniu występują zaburzenia nerwowe. Chorzy uskarżają się na uczucie nadmiernego gorąca, zawroty głowy i t. d. Obserwowano tu zespół objawów Meunier'a z wymiotami, jednakże bez utraty przytomności. Nieraz obserwowano astenję, ociężałość, zbytnią drażliwość, amnezję z okresowemi zaburzeniami w sferze intelektualnej, omamy węchowe (Müller), neurozy z omamami o charakterze seksualnym (Cassirer, Bamberger). Objawy te ustępowały, lub też stan chorych poprawiał się po upustach krwi, co świadczy o przekrwieniu opon i mózgu, jako o momencie wywołującym w powstawaniu tych objawów.

Stan ogólny pacjentów, jak to wyżej zaznaczono, przez długi czas może być zadawalający. Cierpieniu gorączka nie towarzyszy, a nawet obserwowano często hypotermję. Pacjenci, dotknięci tem cierpieniem, są to osobnicy szczupli bez tendencji do otyłości, jednakże silni i dobrze zbudowani. Pacjentom dokuczają często bóle w kończynach. Bóle te są szczególnie dotkliwe podczas leżenia, pod wpływem zaś ruchu giną. Często są to bóle o charakterze neuralgicznym, dotyczące całej kończyny. Bólom tym towarzyszyć może nieraz obrzęk oraz wysypka o charakterze purpura. Nieraz występują bóle stawowe, co każe myśleć o sprawie gośćcowej. Notowano skargi na bóle w okolicy żołądka i śledziony. Te ostatnie należy położyć na karb zawałów w śledzionie.

Częste są krwawienia z nosa, dziąseł, krwiomocz, krwawienia maciczne u kobiet. Türck w wysiękowem zapaleniu opłucnej widział krwawy wysięk. Clemens opisuje wylew krwawy do opłucnej i otrzewnej. Obserwowano w tem cierpieniu często wylewy krwawe do mózgu, zakrzepy żylne na kończynach oraz w obrębie żyły wrotnej. Należy zaznaczyć, że u osobników skłonnych do krwawień obserwowano zmiany w krzepliwości krwi. W czerwienicy krew jest koloru ciemniejszego niż zwykle. Ilość czerwonych ciałek waha się w granicach 7—10 miljonów. Obserwowano jednakże nieraz znacznie większe ilości czerwonych ciałek: 14,200.000 (Tancrè), a nawet 19,000.000 (Alexander).

W postaciach poronnych ilość czerwonych ciałek waha się w granicach 5—6 miljonów. E p p i n g e r uważa, że przy 6,500.000 ciałek czerwonych możemy już mówić o poliglobulji. W chorobie V a q u e z'a mamy wzmożoną ilość czerwonych ciałek zarówno we krwi tętniczej jak żylnej. Poliglobulja w tem cierpieniu ma charakter stanu stałego i postępującego. Śmierć w tem cierpieniu następowała przy ilościach ciałek czerwonych bliskich 11 miljonów. Krwinki posiadają cechy krwinek zdrowych i są wielkości zwykłej. W cierpieniu tem nie stwierdzono ani poikilocytozy, ani anizocytozy, ani polichromatofilji. Niektórzy autorowie obserwowali ciałka czerwone jądrzaste. Oporność krwinek jest normalna. Ilość ciałek białych jest zazwyczaj zwiększona. Średnio ilość ciałek białych wynosi 16000, jednakże notowano tu często liczby znacznie wyższe. (W e i n t r a u d 54 tysiące, D e c a s t e l l o 91 tysięcy).

Zazwyczaj mamy polinukleozę. Eozynofilję obserwowano w ilości 2—10%. Komórki tuczne w ilości 1—2%, jednakże D e c a s t e l l o widział 5,4%, a H o l l a e n d e r 8%. Spostrzegano tutaj również i myelocyty.

W cierpieniu tem mamy więc bujanie elementów szpikowych zarówno w części białej jak i w czerwonej. Co do ilości płytek to zdania autorów są podzielone: jedni stwierdzili ilość ich zmniejszoną (R o s e n g a r t, T a n e r è) inni ilość zwykłą (S e n a t o r, G e i s s b ö c k) wreszcie inni ilość zwiększoną (L e S o u r d i P a g n i e z, Z a d e k, H o l l a e n d e r). Ilość hemoglobiny we krwi jest zwiększona i wynosi 125—150%, a obserwowano jeszcze wyższe wartości. Wskaźnik barwny zawsze jest mniejszy od jedności. Hemoglobina chorych pod względem własności fizykalnych i biologicznych odchyleń od normy nie wykazuje. Żelazo zawiera się we krwi w ilościach normalnych. Pojemność tlenowa krwi zmian nie wykazuje. Należy zaznaczyć, że u chorych na serce stwierdzano zmniejszenie się pojemności tlenowej krwi. Krzepliwość krwi jak o tem już wspomniałem u osób skłonnych do krwotoków jest zmniejszona. Lepkość krwi jest znacznie wzmożona. Odczyn Biernackiego wykazuje bardzo znaczne opóźnienie. Według O r ł o w s k i e g o ciężar właściwy surowicy krwi wykazuje wartości wyższe niż normalnie. Ilość białka przy zastosowaniu refraktometrycznej metody badania leży w granicach normy (L u t e m b a c h e r). W krwinkach stwierdzono wzmożoną zawartość lecytyny i fosforu.

Ilość krwi w czerwienicy jest 2—3-krotnie zwiększona. Wydzielanie urobiliny i żelaza jest wzmożone, co świadczy o znacznym rozkładzie krwinek, usiłujących się przeciwstawić poliglobulji. Przy badaniu zwłok osób zmarłych z powodu czerwienicy uderza ogólne przekrwienie narządów, tak że obraz ten przypomina plethora dawnych autorów. W mózgu znajdywano ogniska krwotoczne i rozmiękczynowe. W obrębie prze-

krwionych naczyń oka z wyjątkiem naczyń siatkówki obserwowano nacieczenia drobno-komórkowe. Szpik kostny wykazuje wzmożoną czynność. W kościach długich zachodzi przemiana na szpik kostny czerwony. Oprócz badań pośmiertnych fakt ten stwierdzono również i w przypadku biopsji (Gibson 1908 r.). Badanie drobnowidowe szpiku kostnego wykazuje nieliczne kulki tłuszczowe. Interstycja są wypełnione komórkami różnego typu. Spotykamy tu liczne erytroblasty o jądrze barwiącem się bardzo intensywnie oraz erythrocyty bezjądrzaste. Ciałka wielojądrzaste znajdują się w znacznej ilości, wykazują one wszystkie postaci przejściowe łączące je z myelocytami. Myelocyty znajdujemy w ilości nieznacznej. Spotykamy tu komórki o dużym pęcherzykowatym jądrze zbliżone do promyelocytów. Jądra licznych komórek znajdują się w okresie podziału i otoczone są wąskim paskiem zarodzi bazofilnej. Oprócz wyżej wspomnianych jednostek morfologicznych spotykamy nieco komórek endoteljalnych. W niektórych przypadkach nad odczynem erytroblastycznym przeważa odczyn leukoblastyczny.

Śledziona osób zmarłych na czerwienicę jest przekrwiona. Obserwowano w niej zawały anemiczne, torbiele, gruźlicę, bąblowiec, kiłę. Badanie drobnowidowe narządu wykazuje fagocyty przepełnione odłamkami krwinek. Zmian skrobiawiczych w śledzionie nie obserwowano. Rencki w badaniach swych stwierdzał liczne wielojądrzaste ciałka obojętnochłonne, komórki tuczne i eozynochłonne, myelocyty zasadochłonne. Jądra tych elementów morfotycznych wykazują okresy przejściowe i podział. Obraz ten to obraz szpiku kostnego przeniesiony na śledzionę. Tu zmiany morfologiczne świadczą, że śledziona spełnia czynność szpiku kostnego. Rencki podkreśla, że zmian tych nie należy uważać za pierwotne i że nie są one w stanie wpływać na zmiany we krwi. Rencki stoi na tem samem stanowisku co Türck, Weber i Watson i uważa za pierwotne zmiany w szpiku kostnym, od których zależą zmiany we krwi oraz dopiero co wspomniane zmiany w śledzionie. Pogląd ten z nowszych autorów podziela Mosse, który podkreśla, że śledziona nie odgrywa zbyt wybitnej roli w chorobie Vaquez'a.

Co do gruźlicy, często stwierdzanej w śledzionie chorych na czerwienicę, mamy w nowszej literaturze pracę Sachs Erny. Autorka tej pracy stoi na stanowisku, podzielanem przez innych autorów, że gruźlica śledziony jest w czerwienicy zjawiskiem przypadkowem, podobnie jak to ma miejsce w limfogranulomatozie i leukemji. Z innych zmian w śledzionie należy podkreślić rozrost tkanki łącznej powiększenie mieszków chłonnych oraz zgrubienie ściany naczyń.

Badanie drobnowidowe wątroby wykazuje rozszerzenie naczyń uciskających komórki. Stwierdzono małe ogniska krwotoczne. Popoff w czerwienicy widział w wątrobie liczne obrazy podziału komórek oraz masy szkliste w ścianie naczyń. Lutembacher zaznacza, że miąższ wątroby poza zanikiem komórek, wywołanym uciskiem przez przekrwione naczynia innych zmian nie wykazuje. Przewody żółciowe odchyleń od normy nie wykazują.

Inne narządy, jak nerki, przewód pokarmowy, trzustka, wykazują rozszerzenie naczyń. Zmiany obserwowane w nerkach według zdania większości badaczy nie mogą być związane z czewienicą.

Przerostu grasicy, który ma miejsce we wrodzonej poliglobulji z sinicą, nie obserwowano w czerwienicy.

Badanie pośmiertne osób zmarłych na czerwienicę daje dostateczną podstawę do sądzenia o wzmożonej czynności szpiku kostnego oraz wykazuje, że stan innych narządów nie pozwala nam uważać go za objaw wyrównawczy.

Co do przyczyny powstawania cierpienia, to zgodnie z danemi badań pośmiertnych musimy przyznać, że najwięcej słuszności ma pogląd, upatrujący tę przyczynę w podrażnieniu szpiku kostnego. Czarnecki jest zdania, że układ siateczkowo-śródbłonkowy pełni czynność krwiobójczą w tem cierpieniu w stopniu niedostatecznym. Inni autorowie są zdania, że mamy tu do czynienia z zaburzeniami w gruczołach wydzielania wewnętrznego, które nie są w stanie utrzymać w pewnych granicach czynności szpiku kostnego. Rencki uważa, że czynnikiem, drażniącym szpik kostny, są produkty natury toksycznej. Milewski za powód powstawania cierpienia uważa zaburzenie równowagi pomiędzy czynnością krwiotwórczą a czynnością krwiobójczą w układzie krwionośnym. Na pierwszy plan autor ten wysuwa zaburzenia w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, mającym za zadanie niszczenie krwinek. Na tem samem stanowisku co i wymienieni autorowie stoi również Semerau-Siemianowski, który uważa, że układ siateczkowo-śródbłonkowy odgrywa wybitną rolę w powstawaniu cierpienia. Rencki, Doll, Rostschield, i Euckeling — podkreślają znaczenie czynnika dziedziczności w powstawaniu czerwienicy. Curschman jest zdania,

że czerwienica jest wyrazem konstytucji erytremicznej, mającej swe źródło w zaburzeniach hormonalnych.

Mówiąc o postaciach klinicznych cierpienia, musimy podkreślić fakt, że przyjmuje ono bardzo różnorodne postacie, dzięki przewadze jakiegoś objawu lub zespołu objawów, co daje powód do trudności rozpoznawczych. Szczególne trudności rozpoznawcze nastręczają postacie poronne. Co do postaci wrodzonych iw czesnych to musimy zaznaczyć, że nie są one jeszcze dostatecznie pod względem klinicznym wyświetlone. Wśród innych postaci klinicznych wyróżnia się *erythremia subleukaemica,* opisana przez Blumentala i nosząca w literaturze nazwę choroby Blumentala. Postać ta wyróżnia się połączeniem objawów czerwienicy z obrazem krwi właściwym dla białaczki. Widzimy tu myelocyty olbrzymie obok karłowatych, ciałka ubogie w hemoglobinę obok zwykłych. W cierpieniu tem mamy rozszerzenie naczyń dna oka, powiększenie wątroby, brak tu natomiast powiększenia śledziony.

Lutembacher rozróżnia następujące postacie czerwienicy:

1. Postacie z powiększeniem śledziony, stanowiące typowy obraz cierpienia, nakreślony przez Vaquez'a.

2. Postacie bez powiększenia śledziony, z poliglobulją w granicach 6 — 7 miljonów, z ciałkami jądrzastemi we krwi, jednakże bez wzmożonego ciśnienia. Ta postać cierpienia należy do najczęściej spotykanych i większość autorów zaznacza, że w późniejszym rozwoju cierpienia zjawia się powiększenie śledziony.

3. Postacie poronne.

4. Postacie wrodzone.

5. Postacie hypertoniczne (Geissbök), którym Orłowski odmawia samodzielności jako odrębnym jednostkom chorobowym.

Celem uzupełnienia musimy tu wspomnieć o poliglobuljach, którym towarzyszy hemoglobinurja z żółtaczką przewlekłą. Większość autorów odmawia tym stanom samodzielności jako odrębnym jednostkom chorobowym.

Milewski, zastanawiając się nad różnemi postaciami choroby Vaquez'a, zaznacza, że różnice pomiędzy przypadkami nie są różnicami istotnemi, lecz wynikają z różnego stopnia rozwoju choroby.

M i l e w s k i proponuje podział choroby zupełnie różny od innych autorów. Dzieli on cierpienia na trzy okresy. Okres pierwszy odpowiada okresowi wczesnemu, który cechuje zahamowanie erytroftenji. Okres drugi odpowiada wzmożonej na razie, a potem osłabionej czynności szpiku kostnego z towarzyszeniem zastępczej czynności reszty aparatu erytroftenicznego. Okres trzeci według M i l e w s k i e g o jest to okres wzmożonego niszczenia czerwonych ciałek. Okres ten rzadko można obserwować, gdyż chory zazwyczaj ginie wcześnej, niż dodatkowy aparat erytrofteniczny rozwinie swą czynność.

W sensie rozpoznawczym niezmiernie ważnem jest odróżnienie czerwienicy od innych stanów, przebiegających ze wzmożoną ilością czerwonych ciałek we krwi. Mam tu na myśli poliglobulje odczynowe i wyrównawcze. Zasadniczą cechą tych stanów jest fakt, że przyczyna wywołująca je jest znana. Poliglobulje wyrównawcze powstają dla zwalczenia anokshemji — gdzie organizm broni się zwiększeniem liczby ciałek, chcąc sobie zapewnić odpowiedni dopływ tlenu. W poliglobuljach odczynowych organizm, broniąc się przed działaniem jadów niszczących czerwone ciałka krwi stara się zwiększyć ich ilość. Zwiększenie ilości czerwonych ciałek jest tu przemijające i ustaje z ustaniem działania przyczyny, stan ten wywołującej. Stałością wyróżnia się jedynie poliglobulja w sinicy wrodzonej, opisana przez K r e h l a (1889 r.) V a q u e z w tem cierpieniu podkreślał pewne pokrewieństwo z poliglobulją wyżyn. Szczególnie często obserwowano poliglobulję przy zwężeniu tętnicy płucnej, przy niedokształceniu serca z *foramen ovale apertum,* w przewlekłych stanach zastoinowych, w przewlekłych schorzeniach płucnych, we włośnicy, we wrzodzie dwunastnicy.

Według S t r a s s e r a poliglobulje sercowo chorych polegają na wzmożonem nowoutworzeniu i zmniejszonym rozpadzie czerwonych ciałek we krwi.

Musimy podkreślić, że obserwowano poliglobulje po znacznych utratach przez organizm wody i soków, co spowodowało zagęszczenie krwi B i e r n a c k i obserwował poliglobulje w cholerze. Notowano również poliglobulje w zwężeniu odźwiernika. Poliglobulje częste są u noworodków. Mechanizm powstawania tych poliglobulji autorowie upatrują w bogactwie w krew w okresie życia płodowego, lub też widzą przyczynę w działaniu elementów mechanicznych w czasie porodu. L e s n é i B i n e t zwracają uwagę na wzmożoną ilość krwinek u wcześniaków, nie mówiąc już o dzieciach z sinicą wrodzoną.

G u n d o b i n zaznacza, że krew dzieci do 14 roku życia zawiera więcej ciałek czerwonych niż u dorosłych. H o l l i n g e r dzieli poliglobulje wieku dziecięcego na dwa rodzaje: idjopatyczno-familjalną, z przejawami w pierwszych latach dzieciństwa i na poliglobulję, towarzyszącą

różnym stanom dystroficznym okresu wzrostu. Autor ten obserwował u dzieci poliglobulje przy nadmiernym wzroście z otyłością, przy upośledzonym wzroście z otyłością wreszcie przy *dystrophia adiposo-genitalis*. U dorosłych obserwowano poliglobulje przy otyłości typu eunuchoidalnego.

Muszę nadmienić, że liczne środki stosowane w lecznictwie mogą wywoływać poliglobulję (arsen, fosfor w małych dawkach). Z zatruć poliglobulję, utrzymującą się nieraz całe lata, wywołuje zatrucie tlenkiem węgla (K. Ziegler). Co się tyczy leczenia, to Ortner zaznacza, że dobre wyniki dają upusty krwi tak w postaciach ze wzmożonem ciśnieniem, jak i bez wzmożonego ciśnienia. Belt i Kaufman szczególnie zalecają upusty krwi w razie skłonności do tworzenia się zakrzepów, z następczem wlewaniem fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Z polskich autorów dobre działanie upustów krwi podkreśla Semerau-Siemianowski. Większość współczesnych autorów mówi, że otrzymywali dobre wyniki od stosowania promieni Roentgena. Lenck mówi, że leczenie promieniami Roentgena jest metodą, po której można spodziewać się najlepszych wyników. Działanie promieni Roentgena wedle tego autora polega na niszczącem działaniu, wywieranem na chory szpik kostny przy jednoczesnem dodatniem działaniu na regenerację zdrowego szpiku kostnego. Czas leczenia wynosi 7 — 8 tygodni. Lenck nie widzi jakichkolwiek przeciwwskazań przy przeprowadzaniu leczenia. Roentgeno-

terapja daje czasową poprawę, trwającą od kilku miesięcy do kilku lat (M o s e n t a l, D e l h o u g e, G o t s c h l i c h, F r o b o e s e). Ostatniemi czasy zalecają naświetlania promieniami granicznemi (Grentzstrahlen). Przy leczeniu promieniami granicznemi B u c k y i F r e u d obserwowali wyniki dodatnie. Działań ubocznych przy leczeniu tym nie notowano. W. N i e p p e r d a y, opierając się na danych doświadczalnych zaleca podawanie śledziony (krajana, smażona lub pod postacią gularzu z papryką). Po leczeniu tem autor obserwował znaczny spadek ilości czerwonych ciałek we krwi. S c h e r m a n s zaleca podawanie znacznych dawek sody w ilości 15 — 20 gr. dziennie, co wedle tego autora wpływa dodatnio na zmniejszenie się ilości czerwonych ciałek we krwi. Autorowie francuscy zalecają podawanie *natrii citrici*. Liczni autorowie zalecają jako bardzo skuteczne podawanie phenylhydrazyny, jednakże należy zaznaczyć, że leczenie to niezawsze jest nieszkodliwe. S c h i z l e r opisuje przypadek, w którym, wychodząc z założenia, że może odgrywać pewną rolę niedomoga nadnerczy, z pomyślnym skutkiem stosował adrenalinę.

PIŚMIENNICTWO.

R. Rencki: Lwowski Tygodnik lekarski 1907 r. str. 266, 277, 287, i 501, 253. — *R. Rencki:* Lwowski Tygodnik lekarski, 1906 r 457, 471, 483, 493, 507, 521. — *Moraczewski:* Gazeta Lekarska 1922 r. str. 35. — *M. Francke:* Lwowski tygodnik lekarski 1907 r. Nr. 36 — 37. — *W. Orłowski:* Przegląd lekarski. 1911 r. str. 3. — *Męsowicz:* Przegląd lekarski 1912. XXI. 383. — *B. Chrostowski:* Gazeta Lekarska 1916, str 2?0. — *? Milewski:* Polska Gazeta Lekarska 1922 r. Nr. 17 (Odbitka). *M. Semerau-Siemianowski:* Klinika układu s-ś. Polskie Arch. Med. Wewn. TVII. str. 395. 1929 r. — *K. Pawłowski* . *B. Scherman:* Polskie Arch. Med. Wewn. T. V. Z. II. 1927 r. str. 262 — *J. Piechowska:* Polskie Arch. Med. Wewn. TVI. ZIV. str. 710. — *W. Czernecki:* Fizjologja i patologja śledziony 1923 r. str. 105 — 115. *R. Lutembacher:* L'Erythrémie (Maladie de Vaquez) Paris-Masson odbitka z „L'Oeuvre Medicochirurgical Nr. 76 1914 r. — *Ch. Aubertin i Mouquin:* Nouveau traite de medecine Roger, Widal, Teissier TIV p. 193. — *N. Ortner:* Klinische Symptomatologie T. I. Cz. I — 51, 221. T. III. — 369, 381, 404, T. II. 4. 1923 r. — *M. Mosse.* Kraus i Brugsch: Speziele Pathalogie und Therapie T. VIII. 1920 r. *Matthes:* Podręcznik djagnostyki różniczkowej chor. wewn. (tłom. rosyjskie) Berlin 1924 r. str. 457 — 458. — *N. Ortner:* Vorlesungen über spezielle Therapie 1922 r. str. 83. — *A. Strüpell:* Spezielle Pathologie und Therapie T. II. 217 str. L. 922 r. — *Gutzeit:* Klin. Wochenschrift. 1925 r. 675. Med. Ges. Jena Sitzung 11. II. 1925. — *E. Levi: Ueber* die Ursachen der Lebercirrhose bei Policythemie. Zeitschr. für Klin. Med. B. 1100 S. 776, 1924 r. — *H. Sauer:* Deutsche Med. Wochenschrift Jg. 50 Nr. 48. S. 1641. S. 1855. 1924 r — *K. Ziegler:* Zeitschr. F. d. ges. exp. Med. Bd. 42. H. 1/3 s. 119. 1924 r. — *A. Strasser:* Zeitschr. f. d. ges. Physikalische Therapie Bd. 27, H1/2 S. 71. 1923 r. — *R. Lerk:* Rentgentherapeutisches Hilfsbuch III Auflage. Springer 1927 r. — *H. Schur:* Aertzliche Praxis 1927 r. S. 284. — *E. Signaretti:* F. Haematologica Vol. IV. Fasc. V. 1923 r. S. 437 — 452. — *H. Curschmann:* Acta Med. Scandinavica vol. LVII. f. 2 — 3. p. 228. 1922 r. — *J. Minet* i *Ch. Auguste:* L'Art Medicale N. 2. S. 17. 29/II 1924 r. — *doux:* Soc. Med. Hop. 23/VI. 1924 r. — *Ryle:* Royal soc. of Medicine. Sept. 1923 r. — *G. Johnson:* Journ. of American Med. Assoc. 25/IV 1925 r. — *Schuermans:* Le Scalpel

23/I 1926 r. — *A. Mosenthal:* Med. Klin. T. XIX. P. 1 — 158. 1923 r. — *M. Steiger:* Schweizerische Med. Woch. Nr. 15. 12/IV. 1923 r. — *E. Schisler:* Arch. de Mal. du Coeur. Nr. 5. Mai 1925 str. 308 — 309. — *M. Schalk:* Presse Med. Nr. 65. str. 1033 1928. — *S. Popoff:* Med. Klin. Jg. 23 Nr. 36. S. 1371 — 1374. 1924 r. — *Seiderhelm.* Klin. Woch. Jg. 6. Nr. 39. S. 1833 — 1836. — *E. S. Kilgore:* Jour. of. Amer. Med. Assoc. Bd. 89. Nr. 5. S. 342 — 344. 1927 r. — *O.Gaus:* Virchovs Arch. f. Path. Bd. 263. H. 2. S. 565 — 573. 1927 r. — *A. Hottinger:* Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. 44. H. 1/2 S. 61 — 86. 1927 r. — A. Arrok: Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 105. S. 679 — 707. 1927. — E. Bauer, K *Lawrowsky u. S. Skujin:* Zeitschr. f. d. ges. Exp. Med. Bd. 58. H 3/5. S. 586 — 95 1927 r. *Damels, I. Polak i P. v. Buchem:* Klin. Woch. Jg. 7 Nr. 3. S. 121 — 123. 1928 r. — *G. Viale i di L. Lira:* Opt. rend. Des. Seances de la soc. de biol. Bd. 97 Nr. 29. S. 1239 — 1240. — *G. Bucky i E. Freund:* Münch. Med. Wochenschr. 1928. II. S. 1405 — 1408. — *F. Delhouge, E. Gotschlich i Froboese:* Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 160. S.257—266 r. — *W. Nipperdey:* Dtsch Med. Woch. 1928. II S. 1517—1518. — *J. J. Izequierdo:* Amer. Journ. Physiol. S. 145—159. 1928 r. — *E. Sachs:* Beitr. zur Klin. Tbk. 69 S. 699—713. 1928 r.

TRZECHSETLECIE KORY CHINOWEJ.

W roku bieżącym przypada trzysta lat od czasu odkrycia leczniczych własności kory chinowej.

Wedle opinji Markiza Merry del Val., jezuici peruańscy mieli znać wartość leczniczą kory chinowej już w 1600 roku. Faktem jest, że w Europie kora chinowa została wprowadzona najpierw do Rzymu w 1639 r. Sprowadzoną korę jezuici rozdawali ubogim cierpiącym ludziom.

Do Hiszpanji w tymże czasie korę chinową sprowadziła z Peru hrabina del Chinchon, żona wicekróla, którą z powodu febry leczono tamże tym środkiem. Korę chinową zastosowano u hrabiny del Chinchon za radą sędziego Canizaresa, pełniącego swój urząd w Peru, i za zgodą lekarza hrabiny, D-ra de Vega.

Pierwsza praca lekarska o chininie została napisana przez Petro Barba, profesora wydziału lekarskiego w Valladolidzie, pod tytułem: „Vera praxis ad curationem tertianae“, Sewilla 1642 r.

Kora chinowa była zbawiennym lekarstwem w tych licznych chorobach gorączkowych, jakie wówczas panowały w Europie, a którym bardzo sprzyjały wysoce antisanitarne warunki ówczesnych miast.

W Anglji i we Francji wprowadził w użycie korę chinową lekarz angielski Talbor, urodzony w Cambridge w końcu XVII w. Talbor stosował korę chinową w chorobach gorączkowych, a zwłaszcza w zimnicy.

Otóż Talbor leczył króla angielskiego Karola II.

Talbor miał dużo przeciwników w angielskim świecie lekarskim. być może, że dużo przyczynił się do tego jego charakter i wysoka zarozumiałość.

Przeciwnicy Talbora z leczenia tego zrobili sprawę polityczną i w rozpuszczanych pogłoskach mówili, że król jest zapewne katolikiem, skoro zgodził się na zastosowanie u siebie kory jezuickiej „Jesuit's bark".

Otóż sama nazwa „Jesuit's bark", nadana tej korze, przez długi czas była w Anglji powodem jej niepopularności. Jednakże dodatnie skutki osiągane przez jej działanie sprawiły, że w 1677 roku została ona zamieszczona w farmakopeji angielskiej pod mianem „Crown bark".

Ten sam Talbor leczył króla francuskiego Ludwika XIV z powodu zimnicy za pomocą kory chinowej i z dobrym skutkiem, a król kupił od niego ten leczniczy sekret za 2000 f. szterlingów i rozpowszechnił go we Francji.

Kora chinowa jako nowy wynalazek zaprzątnęła umysły wyższych sfer społeczeństwa francuskiego, raz dlatego, że była skutecznym lekarstwem, z drugiej strony dlatego, że leczono nią samego króla.

Zainteresowanie to znalazło swój oddźwięk i w ówczesnej literaturze pięknej, oto La Fontaine pisze na temat kory chinowej swój poemat. Poemat ten został napisany na zamówienie pani de Bouillon, a poeta pisał go chętnie, myśląc o tem, że zwróci na siebie łaskawe oko monarchy.

Wiadomości lekarskie, dotyczące kory chinowej, poeta czerpał z anonimowej broszury „De la guerison des fièvres par le quinquina", drukowanej w Lyonie 1679 roku. Autorem tej broszury, jak się później okazało, był przyjaciel poety, Francois de Maginot.

Oprócz La Fontaina kora chinowa natchnęła Panią Genlis do napisania powieści, mającej za temat odkrycie tejże.

Kora chinowa stawała się lekiem coraz bardziej popularnym i popularność jej podobnie, jak opium, nie ucierpiała nawet w okresie indyferentyzmu terapeutycznego.. Od 1785 r. w Europie zaczęto stosować korę Cinchona Succirubra, a od 1790 r. rozpowszechnia się żółta kora chinowa, pochodząca z Boliwji.

Naukowo drzewo chinowe zostało po raz pierwszy zbadane przez ekspedycję naukową, prowadzoną przez la Condamine (1737 — 1743) do Ameryki Południowej, mającą na celu pomiary geograficzne. Badania nad korą chinową prowadził botanik tej ekspedycji Joseph Jussieu. Linneusz w 1742 r. nadał gatunkowi, do którego zaliczył drzewo chinowe, nazwę Cinchona na cześć hrabiny del Chinchon.

W 1880 r. wwóz kory chinowej do Europy wynosił 122.000 kilogramów. Z powodu tak znacznego zapotrzebowania kory chinowej, zrodziły się obawy, że może zabraknąć kiedyś, przy nieumiejętnej gospodarce, kory tej, obawy, które już wypowiadali La Condamine, Aleksander Humboldt i inni. Licząc się z temi faktami rząd Holenderski zakłada plantacje drzew chinowych na Jawie w 1854 r. Za przykładem Holandji idzie Anglja, która zakłada plantację na Cejlonie i w Indjach.

Ważne znaczenie w historji kory chinowej ma rok 1820, w tym to bowiem roku Pelletier i Caventou wydzielili z kory chinowej alkaloid chininę.

Do ostatnich czasów z kory chinowej wyodrębniono około 30 alkaloidów. Wszystkie te alkaloidy noszą charakter jadów protoplazmatycznych.

Z pośród tych alkaloidów krystaliczne są:

Chinina, cynchonina, cynchonidyna i chinidyna. Chinidyna, mało czynna w stosunku do zwalczania malarji, zyskała duże rozpowszechnienie w ostatnich czasach w leczeniu chorób serca.

LITERATURA.

1. *The Tercentenary of Quinine.* Lancet 27. XII. 1930 r., str. 1422.
2. *Leon Zamenhof.* Dzieje Medycyny. Warszawa 1930 rok ,str. 55.
3. Barbillion *Etudes critiques d'histoire de la Médecine.* Paris, Bailliere 1930 r., str. 130.
4. C. Binz. *Lekcji farmakologji.* Petersburg 1887., str. 676.

NOTATKI TERAPEUTYCZNE.

O BŁĘDACH DJETETYCZNYCH W LECZENIU NIEKTÓRYCH POSTACI ZAPARCIA.

Obfitość świerzych jarzyn i owoców, stosowana przeciw zaparciu, ma na celu powiększenie resztek błonnikowych, które wzmacniają skurcze jelita. Przypuszczano, że błonnik jest najlepszym i naturalnym bodźcem dla czynności jelita zdrowego i stanowi podnietę fizjologiczną dla śluzówki okrężnicy.

Rzeczywiście, w przypadkach zaparcia zwykłego, przy nienaruszonej śluzówce, gdy pożywienie nie daje dostatecznej ilości odpadków — po djecie błonnikowej otrzymuje się dobre wyniki. W niektórych przypadkach jednak, jak to jeszcze wykazał Hertz, pobudzenie mechaniczne skurczów jelitowych wynika z drażniącego działania błonnika i z rozpierania światła jelita masą pokarmową. To drażniące, dawno zresztą znane, działanie jest bardziej niebezpieczne, niż przypuszczano dotąd.

Gaehlinger z Châtel-Guyon wykazał wszystkie jego niebezpieczeństwa. Zauważył, że wprawdzie w niektórych przypadkach podrażnienie to jest korzystne, natomiast w innych należy go starannie unikać. Jelito zakażone, przekrwione, uszkodzone może wyzdrowieć tylko przy zupełnym spokoju. Dlatego tak wielu chorych z zaparciem nie trawi świeżych jarzyn.

Nawet w przypadkach zwykłego zaparcia, w których śluzówka jest prawie nienaruszona, zastosowanie djety błonnikowej możliwe jest przy wydolnej mięśniówce jelita i normalnem wydzielaniu zaczynów trawiennych, co znowu zdarza się rzadko. Jest rzeczą pewną, że djeta błonnikowa w przypadkach kwaśnego nieżytu okrężnicy, z zastojem kałowym, spowodowanego przez jakiś drobnoustrój jelitowy, bądź przez niewydolność wydzielniczą i zaburzenia w równowadze kwasowozasadowej (Roux, Gaultier, Goiffon) — może tylko zwiększyć fermentację kwaśną, i tem samem, zaburzenia jelitowe.

Wynika z powyższego, że bez względu na rodzaj zaparcia, preparaty błonnikowe niezawsze spełniają swoje zadanie. Należy pamiętać, że „Primum non nocere". Najlepszym środkiem przeczyszczającym jest ten, który najmniej podrażnia śluzówkę jelita. Dlatego też Cascarine Leprince przedstawia środek wyboru, gdyż nie nadwyręża przewodu pokarmowego i nie przytępia pobudliwości śluzówki. Badania Fleury (1912) wykazały mechanizm jej działania na perystaltykę. Ott i Scott (1908) Johnson i Hindman (1914) badali jej wpływ na wątrobę i stwierdzili, że *Cascarine* jest dobrym i trwałym środkiem żółciopędnym i w zupełności usprawiedliwia nadaną temu preparatowi przez anglików nazwę „roślinnego kalomelu".

Cascarine Leprince przywraca normalną funkcję jelita, co ją przeciwstawia zwykłym środkom ewakuacyjnym, a zwłaszcza błonnikowym, których wady omówiono powyżej.

LECZENIE SCHORZEŃ SKÓRY MITINĄ.

Jeszcze w 1904 roku znany dermatolog Dr. Jessner wprowadził do skarbnicy leków trwałą podstawę maści

MITIN PURUM,

który pod względem chemiczno-technicznym przedstawia się w postaci przetłuszczonej i zupełnie nieszkodliwej emulsji, jako wybitnie dodatni czynnik leczniczy.

Mitin purum bardzo dobrze i łatwo łączy się z większością leków i posiada różnorakie zastosowanie w terapji, szczególnie wskazany jest: przy suchym i pękającym naskórku, jako środek zmiękczający i przeciwdziałający łuszczeniu skóry i tworzeniu na niej strupów.

Ostatnio Mitin purum, dzięki swym zaletom, znajduje u nas coraz szersze zastosowanie, o czem świadczy cały szereg listów od różnych lekarzy. Między innymi b. Asystent Państw. szpitala powiat. we Lwowie Dr. Med Kahane-Bider, lekarz okręgowy w Złotnikach, tak pisze:

„Otrzymaną maść Mitin purum D-ra. Jessnera zastosowałem w schorzeniach skórnych, a to z rozpadem naskórka.

Wypadki przestarzałe, gdzie żadne środki nie pomagały, maść *Mitin purum* okazała się skuteczną.

Wobec skutecznego działana powyższego środka, będę propagował go w szerokiej praktyce prywatnej i kasowej".

REFERATY Z CZASOPISM OBCYCH.

ERWIN CHARGAFF. *O katalitycznym rozkładzie niektórych przetworów jodowych.* (Biochem. Ztschr. 1929. Nr. 1/3.

W instytucie chemicznym uniwersytetu Yale w New Haven dokonywano badań nad środkami przeciwgnilnemi, zawierającemi jod w celu objaśnienia ich swoistego działania. Istnieją trzy rodzaje możliwości:

1. Drobina związku działa jako całość. W tym przypadku można tylko przypuszczać, że działanie przeciwgnilne powstaje dzięki wejściu jodu do drobiny takiego związku.

2. Stopniowe oddzielanie się jodu powoduje działanie antyseptyczne.

3. Produkty rozkładu środka stają się czynnikami przeciwgnilnemi.

We wszystkich tych 3 przypadkach warunkiem jest, aby czynne składniki były rozpuszczalne w lipoidach i aby w ten sposób mogły po przeniknięciu do organizmu działać bakterjobójczo. Przedmiotem badań było 6 najważniejszych środków przeciwgnilnych, zawierających jod. Starano się stwierdzić, czy odszczepianie jodu wzgl. jego przyśpieszenie za pomocą kwasu tiomlekowego, tioglykolowego i cysteiny stanowi reakcję wspólnie swoistą dla wszystkich leków tego rodzaju. Doświadczeń dokonywano z zawiesiną wodną w rozproszonem świetle z dodatkiem kwasów tionowych i bez nich.

Środki badane pod względem rozpadania się stoją w następującym porządku, przyczem eurofen wykazuje najłatwiejszy rozkład.

Eurofen	28,1%	jodu
Jodoform	96,7%	,,
Arystol	46,2%	,,
Vioform	39,5%	,,
Jodol	89%	,,
Nozofen	61,8%	,,

Z tego wynika, że rozpadanie się związku w żadnym stosunku nie jest uzależnione od ilości zawartego w nim jodu. Związki, posiadające grupę O — J łatwiej się rozkładają, aniżeli vioform i jodol, a nozofen

jest prawie zupełnie stały. Należy przeto przypuszczać, że działanie przeciwgnilne nie polega na działaniu samego jodu.

W obecności cysteiny i kwasu glykonowego rozkład znacznie się przyśpiesza. W zawiesinach wodnych nie można wykryć wolnego jodu.

———o———

PROF. M. KOCHMAN. *O środkach nasercowych.* (Die Medizin. Welt. 1929. Nr. 47.

Po zbadaniu cardiazolu jako środka działającego na układ naczynioruchowy i silnie pobudzającego mózg, Prof. K. wspomina o coraminie, która zajmuje zupełnie odrębne stanowisko w szeregu leków nasercowych. Coramina nietylko działa jak kamfora i cardiazol na serce, zmienione patologicznie, lecz także i na serce normalne, a zatem w owiele wyższym stopniu działa na serce patologicznie uszkodzone. Powrót krwi do serca uważa on za przyczynę pomyślnej skuteczności i w tym kierunku zaleca dalsze badania coraminy, zasługującej na szczególną uwagę lekarzy.

———o———

Dr. F. MARKOVITS. *Leczene nieżytów dróg oddechowych Acitophosan'em.*

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu w Budapeszcie. (Dyrektor Prof. Baron L. v. Kétly).

Referat z Orvosi Hetilap 1929 Nr. 29).

W czasie ostatniej epidemji grypy na plan pierwszy wysunęły się nieżyty dróg oddechowych. W tych razach dają dobre wyniki środki napotne. Obfite podawanie płynów jest również wskazane. Najlepszym i powszechnie przyjętym środkiem jest kwas acetylo-salicylowy i jego pochodne, a także sole wapniowe, jak *Kalmopyrin'a* „R i c h t e r“, które działają, dzięki zawartości wapnia, przeciwzapalnie.

W ostatnich czasach poświęca się wiele uwagi kwasowi phenylchinolinowemu, ponieważ obniża on ciepłotę i w bardzo krótkim czasie zmniejsza zjawiska zapalne i bóle.

Fabryka chemiczna G e d e o n R i c h t e r Tow. Akc. w Budapeszcie, opierając się na powyższych obserwacjach, wypuściła połączenie soli wapniowej kwasu phenylchinolinowego z kwasem acetylo-salicylowym p. n. „*Acitophosan*“.

Preparat powyższy został wszechstronnie wypróbowany na bogatym materjale II kliniki.

We wszystkich przypadkach grypy ciepłota spadała krytycznie

wśród silnego pocenia się, bóle ustępowały, samopoczucie ogólne poprawiało się. W okresach początkowych *Acitophosan*, podawany w dużych dawkach wstrzymywał rozwój choroby. *Acitophosan* był chętnie przyjmowany przez chorych, wrażliwych na kwas acetylo-salicylowy. Ponieważ poszczególne części *Acitophosan'u* działają synergetycznie, można stosować wymieniony preparat w dawkach małych, przez co unika się ubocznego działania.

Tak więc badania kliniczne potwierdziły całkowicie przesłanki teoretyczne i pozwoliły zaliczyć *Acitophosan* do pierwszorzędnych środków przeciwgrypowych

———o———

LEIBOWITZ. *Przyczynek do symptomatologji dusznicy belesnej i do leczenia jej Cardiazolem.* (Klin. Woch. Nr. 32—1928).

W postaci kolaptycznej napadu dusznicy bolesnej w obrazie klinicznym dominuje nie skurcz naczyń wieńcowych, lecz wtórnie przez ten skurcz spowodowane wskutek bólu osłabienie mięśnia sercowego. Na szczycie napadu stenokardycznego z dusznością, sinicą i nikłem tętnem wstrzyknięcie domięśniowe 1 amp. Cardiazol'u przynosi po kilku minutach uśmierzenie bólu i poprawę tętna. Wstrzyknięcie usuwa w pierwszym rzędzie stan kolaptyczny chorego.

———o———

NEDDERMEYER. *Paracodin (Knoll) jako nieszkodliwy narkotyk.* (Die Tuberkulose 1928, Nr. 12, str. 295).

Autor osiągał stale wpływ dobroczynny Paracodin'y na kaszel, nawet w przypadkach najcięższych chorób krtani i płuc, szczególnie w przebiegu suchot płuc. Na Paracodin'ę reagowali również pacjenci przywykli do większych dawek morfiny. N. podkreśla, że P. nie wywołuje euforji; nie spostrzegł przyzwyczajenia do niej i jakichkolwiek działań ubocznych. Chorzy bardziej wrażliwi korzystają z syropu Paracodin, który zawiera środki wykrztuśne.

———o———

ANTONIAK-CZYŻEWSKA. *Przyczynek do spółczesnego leczenia nadciśnienia.* (Pol. Gaz. Lek. Nr. 43—1930).

A.-Cz. stwierdza szczególny wpływ związków jodu i rodanku na nadciśnienie; w tym samym sensie czynne są sole wapniowe, które są upośledzone w równowadze jonowej przy nadciśnieniu. W przeszło 20 przy-

padkach uzyskano dobry wynik po stosowaniu Calcium-Diuretin, Jod-Calcium-Diuretin, Rhodan-Calcium-Diuretin. Zaletą preparatów jest spółdziałanie ich składników, dzięki czemu wywierają intensywne i dobroczynne działanie na cały organizm, a inne środki stają się zbyteczne.

———o———

HERRMANN. *Skuteczne zastosowanie Granugenolu w przypadku ciężkiej odleżyny.* (Fortsch. d. Ther. Nr. 16—1930).

Granugenol (Knoll) oddał autorowi nadzwyczajną usługę u chorego z ciężką odleżyną. Mianowicie, przez zastosowanie miejscowe w połączeniu z łóżkiem wodnem i ułożeniem brzusznem powierzchnia rany oczyściła się szybko i pokryła ziarniną. Pomimo 3-miesięcznego stosowania Granugenol był znoszony dobrze, bez żadnych działań ujemnych. H. podkreśla wpływ Granugenolu na tworzenie się ziarniny i nabłonka.

———o———

NATANSON. *Stosowanie salyrganu per rectum.* (Klin. Woch. Nr. 47—1930).

N. próbował działanie salyrganu w zastosowaniu do odbytnicy u chorych sercowych i nerkowych, których oddziaływanie na ten preparat było znane. W tym celu wstrzykiwał salyrgan per rectum w 10%-ym glicerynowym roztworze. Ilości moczu, oddawane po tej postaci salyrganu przez chorych, dorównywały a nawet przewyższały ilość moczu, obserwowaną po wstrzyknięciu dożylnem. Wzmożona diureza trwała nawet przez drugi dzień, jak to bywa po wstrzyknięciu domięśniowem. Podrażnienie miejscowe było nieznaczne i czasami tylko większe niż po eufyllinie. Wykonanie czynnych, gotowych czopków z salyrganem nie udało się dotąd. Autor ma na celu wskazanie nowych form stosowania salyrganu.

———o———

VOLHARDT. *O powstawaniu żółtaczki u noworodków.* (Klin. Woch. Nr. 31—1930).

Zarówno u noworodków jak i płodów krew, treść jelitowa i mocz zawierają większe ilości bilirubiny. Bilirubinemja u wcześniaków prowadzi prawie zawsze do żółtaczki. Należy odróżniać żółtaczki utajone i jawne. Żółtaczka utajona u wcześniaków i noworodków wynika z rozpadu krwinek w czasie porodu. Wydalenie barwików żółciowych u noworodków w okresie pierwszych 13 dni życia jest znacznie większe, niż

u 2 — 3-miesięcznego dziecka. Wzmożonemu wydalaniu barwików żółciowych towarzyszy większe ich tworzenie, co jest możliwe tylko przy znaczniejszym rozpadzie krwinek czerwonych. Wysoki poziom bilirubiny we krwi płodów wzrasta jeszcze po porodzie, tak u noworodków jak i u wcześniaków. U wcześniaków występuje jednocześnie wydalanie barwików żółciowych, które jest znacznie większe niż u urodzonego na czas w tych samych warunkach. Dowodzi to, że rozpad krwinek odbywa się po porodzie i jest przez poród wywołany. Wydalanie barwików żółciowych i ich tworzenie w ciągu pierwszych 13 dni życia noworodków jest jednakowe bez względu na obecność lub brak żółtaczki. Czynnik porodu w rozpadzie krwi musi więc być we wszystkich przypadkach taki sam Dla jego wytłumaczenia nie wystarczą urazy porodowe, hemolizyny matki, gdyż ilości wydalanych barwików byłyby w różnych przypadkach niejednakowe, sam rozpad krwinek nie wystarczy dla wystąpienia żółtaczki, gdyż wtedy bilirubinemja w przypadkach bez żółtaczki byłaby znacznie mniejsza.

Zmiana oddychania na płucne, związane z tem przestawienie krążenia wystarczyłyby dla wystąpienia hemolizy: utlenianie płodu odbywa się za pośrednictwem krwi tętniczo-żylnej. Przy oddechaniu płucami czyni to krew tętnicza. Te same ilości krwi, częściowo tętniczej, które pokrywały braki tlenu przed porodem, prowadzą teraz znacznie więcej tlenu. Można przyjąć, że zapotrzebowanie na tlen u noworodka tylko nieznacznie przewyższa potrzeby dojrzałego płodu. Tlen więc jest doprowadzany w nadmiarze. Wiadomo, że każdy niestosunek między podażą i popytem na tlen zostaje wyrównany przez odpowiednie zmiany ilości krwinek. Należałoby oczekiwać dlatego zniszczenia pewnej ich ilości po porodzie.

Komórka wątrobowa jest narządem wydzielającym utworzony w układzie siateczkowo-śródbłonkowym barwik żółci. Wątroba ma szczególne powinowactwo do tego barwika i szybko go wydala. U noworodków zdolności te są albo obniżone albo niezupełnie rozwinięte, co jest jednak niemożliwe wobec wspomnianego większego wydalania barwika w pierwszych dniach życia. Należy raczej przypuścić, że tworzenie bilirubiny jest tak wzmożone, że część jej zatrzymuje się przed komórką wątrobową, t. j. we krwi, pomimo zupełnej wydolności wątroby. Istnieje prawdopodobieństwo, że żółtaczka utajona noworodków jest krwiopochodna. Inaczej w przypadkach żółtaczki jawnej. Już u płodu stwierdza się hyperbilirubinemję, mniej wyrażoną niż u noworodków, a nieznaczne wydalanie barwików żółciowych zaczyna się krótko przed porodem. Bilirubinemja płodowa wynika z rozpadu starzejących się krwinek, a barwiki zatrzymują się we krwi dlatego, że w życiu płodowem brak trawienia, jako podniety dla wydalania żółci, pozatem wątroba jednak

jest niedojrzała do swych czynności. Większe ilości barwika żółciowego w smółce przedporodowej oznaczają dojrzewanie wątroby, a o jego stopniu dają pojęcie ilości barwików w smółce. Im lepsza jest funkcja wątroby płodowej, t. j. im więcej barwików żółciowych zawiera smółka, tem mniej bilirubiny znajdujemy we krwi pępowinowej. Tłumaczy nam to zależność, istniejącą pomiędzy bilirubinemją pępowinową i natężeniem późniejszej żółtaczki. Wszystko to zależy od stopnia dojrzałości wątroby. Wydalanie żółci w ciągu pierwszych 13 dni życia jest we wszystkich przypadkach sumarycznie równe, ale w ciągu pojedyńczych dni niejednakowe. Większe u dzieci z wydolną wątrobą zaraz w pierwszych dniach po porodzie. Wydalanie bilirubiny ze krwi nie jest równoległe do jej tworzenia, ale bilirubinemja nie jest tak duża aby wywołała żółtaczkę. O ile wątroba jest początkowo zbyt słaba, we krwi zbiera się bilirubina i powstaje żółtaczka. Dopiero podniety, powstające w czasie trawienia, stopniowe dojrzewanie wątroby, zahamowanie nadmiernego tworzenia się barwików żółciowych — te 3 czynniki sprawiają ustąpienie bilirubinemji. Szczyt wydalania barwników żółciowych u tych noworodków zjawia się później, niż u noworodków bez żółtaczki. Powyższe tłumaczy nam dlaczego noworodki anemiczne są rzadziej żółte i dlaczego późne przecięcie pępowiny albo wyciśnięcie łożyska przed przecięciem pępowiny sprzyjają tworzeniu się żółtaczki. W pierwszym przypadku rozpad krwinek jest zbyt mały, w drugim zbyt duży. Żółtaczka u wcześniaków wynika zawsze z niedojrzałości wątroby, natomiast rozpad krwinek jest taki sam u wcześniaków jak u donoszonych. Wpływ infekcji na powstanie żółtaczki u noworodków tłumaczy się zadziałaniem toksycznem na wątrobę. Większa jeszcze niedomoga wątroby daje dłużej trwającą żółtaczkę (i. prolongatus). Ostatnie zdarza się również u dzieci mniej wartościowych.

———o———

WENCKEBACH. *Leczenie naparstnicą.* (Wien. Med. Woch. Nr. 10—1930).

Naparstnica wskazana jest we wszystkich przypadkach, kiedy siła tłocząca serca staje się niedostateczna. Najlepszy jest pulv. fol. digit. titr. Dla zniesienia działania drażniącego na n. błędny dodaje się do naparstnicy atropinę, np., przy bradykardji, przy zaburzeniach w przewodnictwie. Przy niemiarowości ekstrasystolicznej dobre wyniki daje 0,002 strychniny dziennie, dobre jest również połączenie naparstnicy z chininą. Przy nadciśnieniu dodaje W. do naparstnicy chininę z papaweryną. Chinina, wstrzyknięta dożylnie podczas napadu częstoskurczu, hamuje napad b. szybko. Dawki małe mogą nie przekraczać 0,05 dz. Duże dawki moż-

na stosować przez dzień z przerwą jednodniową: 0,02—0,03. Ostatnie są szczególnie wskazane podczas migotania przedsionków, o ile mięsień sercowy jest zdrowy, a migotanie nie daje się usunąć przez zastosowanie chinidyny. Dobry wpływ naparstnicy poznaje się w tych przypadkach ze zmniejszonej ilości uderzeń komory i zmniejszenia różnicy między komorą a tętnem.

———o———

POLLAK. *Symptomatologja chorób trzustki.* (Wien. Med. Woch Nr. 10—1930).

Pancreatitis haemorrhagica przebiega z objawami otrzewnowymi. Ostatnie mogą być czasami ograniczone do okolicy nadbrzusza. Czasami zjawia się siatka żylna na skórze brzucha i kończyn dolnych. Ból w nadbrzuszu ma nasilenie b. duże, nie ustępuje nawet po morfinie. Promieniuje płaszczyznowato do dolnej części brzucha. W przypadkach lżejszych promieniowanie ma kierunek do lewego podżebrza, lewej okolicy lędźwiowej, lewego ramienia, nogi, zwłaszcza wzdłuż n. kulszowego. Ten lewostronny ból charakterystyczny jest również dla postaci przewlekłych. Niektóre guzy trzustki długi czas rozpoznawane bywają jako lumbago, rwa kulszowa, kamica nerkowa. Należy pamiętać, że napady kamicy żółciowej często dają promieniowanie bólów w kierunku nalewo. O ile ból, promieniujący lewostronnie wystąpi u osoby, która przedtem przechodziła napady kolki żółciowej, należy go traktować, jako pochodzący z trzustki. Katsch podaje swoistą dla bólów trzustkowych zonę Heada, przebiegającą na poziomie XII kręgu i odpowiadającą VIII lewemu odcinkowi rdzenia. Nadwrażliwy może być tylko odcinek przy kręgosłupie i przy linji środkowej od przodu. Powiększona trzustka daje się czasami wymacać 2—3 cm. powyżej l. pępkowej. Trzustka z guzem głowy jest niedostępna dla badania, dzięki jednocześnie powiększonej wątrobie. Spoistość trzustki zmienionej zapalnie jest wybitniejsza w postaciach przewlekłych. Każde powiększenie trzustki może dać ucisk na przewody żółciowe i spowodować żółtaczkę, przy której woreczek żółciowy staje się dostępny badaniu. Dłużej trwające zapalenie trzustki wywołuje wyniszczenie i może doprowadzić do ciężkiej anemji; w okresie wcześnieszym nakrocytoza wskazuje na zaburzenia w układzie krwiotwórczym, występujące naskutek niedomogi zewnątrzwydzelniczej trzustki. W przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki skóra zabarwia się na kolor szarawy, prawdopodobnie wskutek korrelacji z nadnerczem. Przy kamicy i torbieli trzustki obserwuje się nadmierny ślinotok. Odczyn Löwi jest dodatni (rozszerzenie źrenic po wkropleniu do oka adrenaliny). Ostatni objaw występuje również w przebiegu zapalenia otrzewny, choroby Basedowa, nadciśnienia.

Obfite stolce spoistości mazistej, ważące do 2 kg. na dobę, obserwuje się tylko przy pancreatitis. Patognomoniczne dla zupełnego braku fermentów trzustkowych jest jednolite pokrycie kału masą tłuszczową, która na zimnie krzepnie. Wyraźniej widzi się podobne wypróżnienia po próbnej djecie Schmidta lub Noordena: 250 gr. owsianki z dodatkiem 300 gr. masła na 6 talerzy zupy w ciągu dnia. Po dniu tej djety masło wypływa samoistnie pomiędzy jednem a drugiem wypróżnieniem (w nocy).

Mięso nie trawi się, jego włókna są na końcu poszarpane, a nie zaokrąglone, jak to zwykle bywa. Krople tłuszczu widziane pod mikroskopem odpowiadają kwasom tłuszczowym, a nie tłuszczom obojętnym. Nieco podobne stolce spotyka się przy fissura gastro-colica, podobne są wtedy do miazgi żołądkowej. O ile niestrawione stolce pochodzą z nieżytu jelita, zmieniamy je łatwo, podając opium (Porges). O ile przewód żółciowy ulegnie zamknięciu wsysanie tłuszczów staje się niecałkowite, 45% wychodzi ze stolcem. Przy zamknięciu przewodu trzustkowego utrata tłuszczu wynosi 90%. Wobec braku żółci tylko 75% tłuszczu ulega rozszczepieniu, w braku lipazy rozszczepienie jest mniejsze, reszta występuje w postaci tłuszczów obojętnych. Przykry zapach stolców trzustkowych pochodzi od kwasów tłuszczowych. Stolce trzustkowe zawierają 25% substancji azotowych pożywienia. Przeciętne wartości diastazy w moczu wynoszą do 64 J., przy niedomodze trzustki dochodzą do 2.000 J. Ilość diastazy podnosi się w przebiegu chorób zakaźnych gruczołów jamy ustnej, peritonitis, zaczopowania przewodu żółciowego. Również zwiększone są ilości trypsyny w moczu i we krwi. Wykazanie trypsyny jest trudne, gdyż we krwi znajduje się b. dużo antytrypsyny. Określanie lipazy ma to samo znaczenie co określanie diastazy. Lipaza trzustkowa odróżnia się od innych odpornością na atoxyl.

Cukromocz względnie rzadko towarzyszy chorobom trzustki (10—20%). Częstszy jest przy kamicy trzustkowej. Zjawienie się cukromoczu jest objawem potwierdzającym rozpoznanie choroby trzustki, zwłaszcza w postaciach ostrych. Przejściowy cukromocz daje kolka wątrobowa i nerkowa.

Glikemja nie przekraczająca 0,15% nie jest charakterystyczna dla chorób trzustki. Krzywa cukru we krwi po podwójnem obciążeniu (Staub-Traugott) wykazuje niedomogę miąższu trzustki.

———o———

MARX. *Śledziona a przemiana węglowodanów.* (Klin. Woch. 44 — 1930).

Śledziona zawiera hormon, hamujący utlenianie w komórkach, przyśpiesza tworzenie acetonu w wątrobie. Po usunięciu śledziony prze-

miana podstawowa wzrasta. Nitschke uzyskał ze śledziony dwa ciała, z których jedno zmniejsza zawartość wapnia, drugie fosforu nieorganicznego. Krzywa cukru po obarczeniu wzrasta bardziej i później wraca do normy u królików, pozbawionych śledziony. O ile tym zwierzętom podawać jednocześnie odbiałczony wyciąg śledziony, krzywa hyperglikemiczna jest niższa niż u zwierząt normalnych.

———o———

ZONDEK. *Coma Basedovicum.* (Klin. Woch. Nr. 43 — 1930).

Chorzy na M. B. zapadają czasami na skutek jakiejś infekcji w stan pewnego otępienia. Zatracają świadomość, stają się sztywni, twarz jest bez wyrazu. Początkowo odpowiadają na pytania z trudem i po namyśle, następnie tracą przytomność. Stan ich przypomina katalepsję. Stawy nie są sztywne. Wcześnie zjawia się adynamia. Żaden wysiłek mięśniowy nie jest możliwy. Śluzówki wysychają zupełnie. Połykanie jest niemożliwe, co przypomina porażenie opuszkowe lub myastenię. Mowa jest utrudniona, artykułowanie zatarte. Chorzy oddają bezwiednie mocz i kał. W początku śpiączki, ukrwienie skóry jest dobre, krążenie zachowane. Odruchy nie są wzmożone, oddech miarowy, przyśpieszony, nie głęboki. We krwi leukocytoza z odpowiedniem do ciężkości zakażenia przesunięciem obrazu w lewo. W moczu czasami aceton, nieznaczny białkomocz, w niektórych przypadkach przemijająca cylindrurja. Krew jest jałowa. Przed śmiercią ilość jodu we krwi może opaść bardzo nisko, by podnieść się bezpośrednio przed zgonem.

Leczenie w 9-ciu na 13 przypadków było bezsilne. Chorzy giną 2 — 8 dni od chwili wystąpienia objawów komatycznych. Podaje się glukozę dożylnie i 0,6 chininy dziennie.

———o———

BAUER. *Leczenie dyspepsji i anoreksji.* (Wien. Med. Woch. Nr. 1—1930).

Przyczyna głodu i apetytu nie jest ustalona. Mówi się o głodzie wynikającym ze skurczów próżnego żołądka, o głodzie komórkowym, o ośrodku głodu w śródmózgowiu, które ulega podrażnieniu przez krew, pozbawioną substancji odżywczych. Dlatego zaburzenia głodu i apetytu mogą wystąpić przy zupełnie zdrowym żołądku. U osób kachektycznych łaknienie jest upośledzone przez zatrucie toksynami, taksamo przy zatruciach np. nikotyną, ołowiem. Dyspepsje mogą też wynikać z chorób przewodu pokarmowego: zmienione funkcje wydzielnicze, gnicie, fermentacja mogą upośledzać łaknienie. U chorych sercowych łaknienie ulega zaburzeniu przez zastoje w jamie brzusznej. U chorych na gruczoły do-

krewne przypuszczamy, że istnieją zaburzenia w przemianie materji i zmieniona równowaga między nerwem błędnym i sympatycznym. Przy anemji złośliwej zanika śluzówka żołądka i brak jest fermentów trawiennych. Gruźlicy tracą łaknienie dzięki toksemji (o ile nie występują zmiany organiczne). Brak łaknienia ma bronić gorączkujących przed dalszem podniesieniem ciepłoty. Wielkie znaczenie w łaknieniu odgrywa czynnik psychiczny.

Bardzo często łaknienie wraca po wyleczeniu choroby zasadniczej. O ile ostatnie nie udaje się, należy podnosić łaknienie symptomatycznie. Wielce pomocną jest insulina, ale podczas jej stosowania mogą występować bóle głodowe, pomimo utrzymującej się achylji. Staramy się podnieść łaknienie zapomocą goryczek: kora chinowa, preparaty Condurango. Środki te w pierwszej chwili hamują wydzielanie żołądkowe, ale po 30—60 minutach wzmagają je.

———o———

KOMUNIKAT.

Ministerstwo Przemysłu i Handlu nadesłało z prośbą o umieszczenie następujący komunikat:

Wszystkie termometry maksymalne lekarskie do mierzenia temperatury ciała ludzkiego są wywzorcowane według legalnej skali stustopniowej, to jest Celsjusza. Natomiast spotyka się nieraz jeszcze termometry kąpielowe według Rèaumura, stosowanie których przy zabiegach wodoleczniczych nie jest niczem uzasadnione i opiera się tylko na przyzwyczajeniu.

Wobec tego, że w myśl rozporządzenia Ministra Przemysłu i Handlu z dniem 1 stycznia 1931 r. sprzedarz termometrów ze skalą Rèaumura lub Fahrenheita będzie wzbroniona, nastąpi stopniowo, z powodu wyłącznego nabywania termometrów Celsjusza, wycofanie z użycia termometrów ze skalą Rèaumura.

Spółistnienie w tym okresie przejściowym dwóch różnych skal może wywołać przykre, a nawet dla zdrowia szkodliwe nieporozumienia np. ordynowanie kąpieli w stopniach C i aplikowanie jej w tychże stopniach ale R, lub też naodwrót. Główny Urząd Miar zwraca się do pp. lekarzy o spółdziałanie w eliminowaniu podziałki Rèaumura przez ordynowanie temperatury kąpieli wyłącznie w stopniach Celsjusza. Spółdziałanie takie przyczyni się w znacznym stopniu do szybkiego usunięcia niedogodności okresu przejściowego, a tem samem do ujednostajnienia termometrji medycznej. Stopień Celsjusza równy jest, jak wiadomo czterem piątym stopnia R, więc np. temperatura kąpieli 28° R wynosi w skali Celsjusza 35°.

Drukarnia „Antiqua", Warszawa, Kacza 7. Tel. 504-91.